

10. Kantoff P.W., Higano C.S., Shore N.D. et al. Sipuleucel-T immunotherapy for castration-resistant prostate cancer. *N Engl J Med* 2010;363(5):411–22. DOI: 10.1056/NEJMoa1001294. PMID: 20818862.
11. Suominen M.I., Fagerlund K.M., Rissanen J.P. et al. Radium-223 inhibits osseous prostate cancer growth by dual targeting of cancer cells and bone microenvironment in mouse models. *Clin Cancer Res* 2017;23(15):4335–46. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-16-2955. PMID: 28364014.
12. Henriksen G., Fisher D.R., Roeske J.C. et al. Targeting of osseous sites with alphaemitting 223Ra: comparison with the betaemitter 89Sr in mice. *J Nucl Med*. 2003;44(2):252–9. PMID: 12571218.
13. Mottet N., van den Bergh R.C.N., Briers E. EAU–ESTRO–ESUR–SIOG Guidelines on Prostate Cancer. *European Association of Urology* 2017. P. 145.
14. Маркова А.С., Мамвеев В.Б., Назранов Б.М. Последовательная терапия метастатического кастрационно-резистентного рака предстательной железы: новые возможности. *Онкоурология*. 2018;14(3):120–127.
15. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines)/Prostate cancer/version 4.2018. August 15, 2018.
16. Heidenreich A., Bastian P.J., Bellmunt J. et al. EAU guidelines on prostate cancer. Part II: treatment of advanced, relapsing, and castration-resistant prostate cancer. *Eur Urol* 2014;65(2):467–79. DOI: 10.1016/j.eururo.2013.11.002. PMID: 24321502.
17. Lissbrant I.F., Garmo H., Widmark A., Stattin P. Population-based study on use of chemotherapy in men with castration resistant prostate cancer. *Acta Oncol* 2013;52(8):1593–601. DOI: 10.3109/0284186X.2013.770164. PMID: 23427879.
18. Lafeuille M.H., Gravel J., Grittner A. et al. Real-world corticosteroid utilization patterns in patients with metastatic castration-resistant prostate cancer in 2 large US administrative claims disease. *Am Health Drug Benefits* 2013;6:307–16.
19. Zhang W., Wu T.U., Chen Q. et al. Indirect comparison between abiraterone acetate and enzalutamide for the treatment of metastatic castration-resistant prostate cancer: a systematic review. *Asian J Androl* 2017;19(2):196–202. DOI: 10.4103/1008-682X.178483. PMID: 27212123.
20. Gillessen S., Omlin A., Attard G. et al. Management of patients with advanced prostate cancer: recommendations of the St Gallen Advanced Prostate Cancer Consensus Conference (APCCC) 2015. *Ann Oncol* 2015;26(8):1589–604. DOI: 10.1093/annonc/mdv257. PMID: 26041764.

К ВОПРОСУ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОМАСТИИ У ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ МУЖЧИН

И.М. Русинко

КУ «Днепро́вская городская больница №12» ДГС

Гинекомастия – видимое на глаз или пальпируемое увеличение молочных желез у мальчиков и мужчин, вызванное гиперплазией (разрастанием) преимущественно железистой и стромальной ткани – впервые описана в 1771 году Lenehin. Название происходит от латинских слов *gynae* – женщина и *mastos* – грудь.

Гинекомастия может быть физиологической и патологической, двусторонней (симметричной или асимметричной) и односторонней.

На развитие и функцию молочных желез оказывают влияние андрогены, эстрогены, соматотропный гормон, пролактин (ПРЛ), гонадо-

тропные гормоны гипофиза. Физиологическая гинекомастия наблюдается у новорожденных и у здоровых мальчиков в пубертатном периоде.

Гинекомастия новорожденных объясняется действием материнских и плацентарных эстрогенов и исчезает через несколько недель.

Пубертатная гинекомастия развивается у 50–70% мальчиков в период полового созревания и обычно проходит через 1–2 года.

Патологическая гинекомастия может быть обусловлена нарушениями синтеза, секреции или действия мужских половых гормонов, избыточной секрецией женских половых гормонов и воздействием лекарственных средств.

Гинекомастию могут вызывать опухоли яичек и надпочечников, секретирующие женские половые гормоны.

Псевдогинекомастией называют увеличение молочных желез, обусловленное разрастанием жировой клетчатки в молочных железах либо опухолью молочных желез.

Клинически различают четыре степени гинекомастии: I степень — минимальная субареолярная узловатость; II степень — субареолярное уплотнение менее диаметра ареолы; III степень — уплотнение, равное диаметру ареолы; IV степень — уплотнение, превышающее диаметр ареолы. По размерам гинекомастию условно делят на умеренную, среднюю, выраженную. Рассчитывают ее размеры по формуле: $D \cdot H$, где D — окружность железы (см), H — высота железы (см), и обозначают условными единицами: умеренная — до 6; средняя — от 6 до 10; выраженная — более 10 у.е.

Пубертатную персистирующую гинекомастию следует отнести к патологическим состояниям. После завершения пубертации сохраняется увеличение молочных желез, которое плохо поддается консервативному лечению и нередко требует хирургического вмешательства. Вряд ли можно согласиться с литературными данными о ее распространенности — 5–8 из 100 тыс. мальчиков. Ведь в настоящее время у 1/3 взрослых мужчин встречается гинекомастия, которая характеризуется пролиферацией стромы и протоков молочной железы. В связи с нарастанием отрицательного влияния экологических, патофармакологических и других факторов вероятность персистенции пубертатной гинекомастии в последнее время существенно возрастает. Важно подчеркнуть, что 20–60% случаев рака молочной железы у мужчин развивается на фоне гинекомастии. У подростков с персистенцией гинекомастии всегда наблюдаются отклонения полового развития, можно выделить четыре клинико-патогенетических варианта: нормопубертатная, гипопубертатная, гиперпубертатная, фемининопубертатная гинекомастия (Луценко, 1991).

Под нашим наблюдением находились 85 пациентов, у которых на фоне адипозогенитальной дистрофии отмечались явления вторичного гипогонадизма и гинекомастии. Пациенты получали комплексное лечение в возрасте 14–15 лет, направленное на устранение явлений гипогонадизма и гинекомастии. Обычно подросткам при выраженной пубертатной гинекомастии назначают лечение бромкриптином или его аналогами. Ясно, что агонисты дофамина дадут положительный эффект только при гиперпролактинемическом варианте пубертатной гинеко-

мастии; терапевтическая коррекция гормональных нарушений, перечисленных выше, должна строиться дифференцированно. При нормопубертатном варианте надо снижать интенсивность процессов ароматизации андрогенов и уменьшить синтез Э2. Тиамин бромид ингибирует ароматазу. Показано лечение витамином B_1 по 1 мл внутримышечно через день, курс — 20–30 инъекций. Его хорошо сочетать с внутримышечным введением аевита по 1 мл через день — всего 20 инъекций (аевит — стимулятор секреции андрогенов). Через 2 месяца лечение рекомендуется повторить — всего проводят 3 курса. Применяют антиэстрогенные препараты: кломифенцитрат по 50–100 мг в сутки (в зависимости от массы тела), курс — 10 дней; всего 3 курса с промежутками 1–3 месяца. Используют в качестве антиэстрогена тамоксифен, который обладает способностью конкурентно связываться с эстрогенными рецепторами в молочных железах, тем самым блокируя действие Э2; доза препарата 10–30 мг в сутки, сроки лечения 4–6 месяцев. Как считают многие авторы, другие препараты, применяемые с антиэстрогенной целью (даназол, дигидротестостерон, тестолактон), имеют больше, чем тамоксифен, побочных эффектов.

При гипопубертатном варианте необходимо усиливать продукцию тестостерона. Это достигается применением стероидных анаболических гормонов в сочетании с галидором по 0,1 на ночь в течение 45 дней. Галидор ингибирует серотонин, в том числе в гипоталамусе, и усиливает действие андрогенов. Курс лечения следует 3 раза повторять через 2 месяца. В последнее время для лечения гипопубертатной гинекомастии стали применять препараты цинка сульфата по 30–90 мг в сутки. Препарат не только стимулирует эндогенную секрецию андрогенов, но и активизирует их трансформацию в 5-(дигидротестостерон).

При гиперпубертатном варианте надо ингибировать образование ПРЛ. Открыто свойство витамина B_6 повышать активность рецепторов дофамина, усиливать действие эндогенного дофамина, тем самым снижать уровень ПРЛ. Курс лечения витамином B_6 проводят по 20 инъекций через день; через 2 месяца инъекции повторяют — всего 3 курса. В последующем при недостаточной эффективности лечения и высоких показателях уровня ПРЛ в крови необходимо назначать бромкриптин под контролем уровня в крови ПРЛ.

При фемининопубертатном варианте цель лечения — увеличить секрецию эндогенных гонадотропинов. Это достигается воздействием на

гипоталамо-гипофизарный комплекс: аминокислотами (глутаминовая, пирарцетам, глицин и т.д.), улучшением церебрального кровообращения (актовегин, инстенон, кавинтон), назначением макроэргов, витаминов (АТФ, В₆ по 20 инъекций на курс), физиотерапевтическим воздействием (электрофорез с йодистым калием). Назначается субкалорийная диета (из-за периферического стероидогенеза, который в еще большей степени тормозит секрецию гонадотропинов, без снижения массы тела невозможно добиться значительного улучшения состояния и уменьшения размера молочных желез).

Опыт показывает, что наилучший эффект лечения наблюдается при нормопубертатном варианте, наихудший – при гипопубертатном. Кроме того, эффективность возрастает, если лечение начинают до 15-летнего возраста. Выраженная гинекомастия слабо поддается консервативному лечению, о чем приходится сразу предупреждать юношей и их родителей и психологически подготавливать к необходимости оперативного вме-

шательства. Следует отметить, что часто после оперативного лечения остаются грубые, яркие келоидные рубцы. Они обезображивают кожу грудной клетки, что еще больше усугубляет депрессию у юношей. Поэтому для избежания этого нежелательного осложнения необходимо экстирпацию молочных желез проводить через разрезы, сделанные вплотную к ареолярному кружку или в подмышечной области. Рубцы в первом случае бывают тонкими, нежными, а во втором незаметными. У 15 пациентов в возрасте 20–24 года, у которых была неэффективная консервативная терапия, нами выполнена подкожная околоареолярная мастэктомия. Во всех случаях послеоперационные рубцы нежные и малозаметные.

Учитывая, что гинекомастия подростков и молодых мужчин – важная этическая и медицинская проблема, такие пациенты должны длительно находиться под наблюдением у уролога и эндокринолога, получать консервативную терапию, и по показаниям – оперативное вмешательство.

ОЛЕОГРАНУЛЕМА НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ПАННИКУЛИТА. ТАКТИКА УРОЛОГА

И.М. Русинко

КУ «Днепровская городская больница № 12» ДГС

Панникулит – это воспалительное неинфекционное заболевание, поражающее мягкие ткани человека, то есть, подкожную (или рыхлую) клетчатку. Панникулит имеет много названий – флегмона, гиподермит, жировая гранулема или просто воспаление подкожной клетчатки.

К данному заболеванию могут привести стафилококки, стрептококки или другие бактерии. Несмотря на то, что панникулит обычно возникает в тканях под кожей, это воспаление может возникнуть и в тканях под слизистой оболочкой, вокруг мышечных пучков или вокруг различных органов.

Одну из тяжелых форм панникулита называют рожей или рожистым воспалением. Однако самую тяжелую форму панникулита называют некротизирующим фасциитом. Это крайне опасное состояние, которое характеризуется достаточно высоким уровнем смертности. Как выражаются некоторые специалисты, при этом состоянии «бактерии буквально съедают человека живьем». При наличии некротизирующего пан-

никулита бактерии действительно распространяются крайне быстро. Это состояние относится к разряду чрезвычайно редких патологий.

В особо тяжелых случаях данного заболевания (в частности некротизирующем фасциите) может потребоваться хирургическое вмешательство, в рамках которого производится разрез кожи, через который удаляется гной и пораженная омертвевшая ткань.

В особо тяжелых случаях последствия могут проявляться в таких состояниях, как гангрена (некроз или омертвление тканей, развивающееся непосредственно в организме больного); общее заражение крови (сепсис); менингит (если панникулит поразил лицевую зону), а также воспаление лимфатических сосудов (лимфангит). Чтобы не допустить развития состояния до таких крайне опасных стадий, необходимо при первых подозрениях на панникулит обратиться к доктору.

Примером панникулита средней и тяжелой степеней тяжести является олеогранулема наружных мужских половых органов.